Nicht für den Buchhandel

Aus der Neurologischen Abteilung des Städtischen Wenzel-Hancke-Krankenhauses
zu Breslau (Prof. *O. Foerster*)

Cutis verticis gyrata bei Akromegalie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

an der Medizinischen Fakultät

der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Breslau

vorgelegt von

Hermann Pitz

Assistenzarzt an der Landes-Heil- und Pflegeanstalt
Lüben (Schlesien)

Breslau 1939

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg

Referenten: Prof. Dr. *Foerster*
Prof. Dr. *Dürken*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus
„Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ 168. Band, 1. bis 3. Heft
(Verlag von Julius Springer, Berlin W 9)

Die *Wachstumsstörungen* bei der *Akromegalie* betreffen bekanntlich nicht nur das Skeletsystem, sondern auch die subcutanen Gewebe und die Eingeweide (Splanchnomegalie). Auch die *Haut* weist sehr häufig Veränderungen in Gestalt einer mehr oder weniger beträchtlichen *Verdickung* und *Verhornung* ihrer äußeren Schichten auf, und nimmt gelegentlich geradezu eine *elephantiasisartige* Beschaffenheit an. Die gesteigerte Wachstumstendenz der Haut kommt bisweilen auch in einer gesteigerten *Flächenausdehnung* zum Ausdruck, die im Bereich der *Kopfhaut* zu einer eigenartigen, höchst charakteristischen *Falten-* und *Wulstbildung* führt, welche als *Cutis verticis gyrata* bezeichnet wird. Auf die Beziehungen der letzteren zur Akromegalie hat wohl zuerst *Parkes-Weber* 1928 aufmerksam gemacht. Weitere einschlägige Mitteilungen verdanken wir *Atkinson*, *Salus*, *Mendel-Windholz* und *Adrian* und *Fischer*. Da die Zahl der bisherigen Beobachtungen über das Vorkommen der Cutis verticis gyrata im Rahmen der Akromegalie relativ noch sehr klein ist, erscheint die Mitteilung zweier derartiger, auf der Neurologischen Abteilung des Wenzel-Hancke-Krankenhauses, Breslau, beobachteter Fälle ohne weiteres gerechtfertigt.

Fall 1. Wilhelm P., 46 Jahre alt, aufgenommen 19. 11. 37. Aus der Familienanamnese ist nichts Auffälliges zu bemerken. Auch die eigene Entwicklung des Pat. verlief bis zu seinem 37. Lebensjahre ohne Besonderheiten. Es soll aber nicht unerwähnt bleiben, daß der Kranke während des Weltkrieges zweimal, 1914 und 1917, nicht unerhebliche *Kopftraumen* erlitten hat. 1917 wurde er bei einer Granatexplosion zu Boden geschleudert und war eine Stunde bewußtlos. Bis 1928 war Pat. aber völlig beschwerdefrei.

Beginn der jetzigen Erkrankung 1928 mit stichartigen Kopfschmerzen, die sich mit der Zeit immer mehr verstärkten. 1929 wurde *Zucker* im Blut und Urin und eine *Vergrößerung* der *Hypophyse* festgestellt. Um die gleiche Zeit begann der Kranke unter starkem *Durst* zu leiden, vor allem bemerkte er, daß die *Finger* und *Füße dicker* und *länger* wurden (die Schuhnummer stieg von 44 auf 46); Kopf, Nase und Zunge wurden ebenfalls größer (Hutnummer stieg von 56 auf 58). Zugleich *verschlechterte* sich seine *Sehkraft*, und beim Sehen ins Helle tränten die Augen stark. Der *Appetit* war auffallend *stark*, Pat. konnte nie satt werden. Der *Schlaf* war schlecht, und bei der Arbeit wurde er sofort *müde*. Er wurde sehr *reizbar* und geriet im Gegensatz zu früher sehr leicht mit seinen Angehörigen und Bekannten in Streit. Gleichzeitig mit den vorerwähnten Beschwerden entwickelte sich eine

hochgradige *Darmträgheit,* der Kranke hatte manchmal 9 Tage hintereinander keinen Stuhl. Die *geschlechtlichen* Regungen nahmen seit 1929 immer mehr ab; anfangs hatte er noch Erektionen, aber die Ejaculation fehlte. Seit 3—4 Jahren ist jegliche *Geschlechtstätigkeit* erloschen.

Die Polydipsie hat im Laufe der Jahre sehr geschwankt, zeitweilig ist sie ganz geschwunden. Seit einiger Zeit besteht kein abnormes Durstgefühl mehr. Auch die Obstipation hat erheblichen Schwankungen unterlegen, macht dem Kranken aber doch immer wieder bis auf den heutigen Tag sehr zu schaffen. Ständig zugenommen hat die allgemeine *Körperschwäche* und die äußerst rasche *Ermüdbarkeit* bei der Arbeit. Der Kranke ist deswegen bereits im Jahre 1930 invalidisiert worden.

Aufnahme auf der Neurologischen Abteilung des Wenzel-Hancke-Krankenhauses, Breslau, *19. 11. 37.* Sehr *kräftig* gebauter, *muskulöser* Mann. Auffallend dunkles, *graubraunes,* stellenweise fast bronzefarbenes *Hautkolorit.* Ausgesprochene *Akromegalie.* Nase, Kinn, Lippen, Orbitalränder, Zunge, Hände und Füße unförmig vergrößert. Auch der Thorax ist im Verhältnis recht groß und massig. Die Haut an Händen und Füßen stark verdickt, auffallend trocken, verhornt und schilfrig. Penis auffallend groß. Scrotalhaut verdickt und stark gerunzelt. Die *Kopfhaut* zeigt eine ausgesprochene *Faltenbildung.* Sie ist von zahlreichen teils geradlinig teils gewellt oder bogenförmig verlaufenden Furchen *(Sulci)* durchzogen, zwischen denen sich die *Gyri* erheben (*Cutis gyrata,* vgl. Abb. 1). Die gesamte Kopfhaut ist gegen die Unterlage, die Galea, überall leicht verschieblich, und in dicken Falten abhebbar.

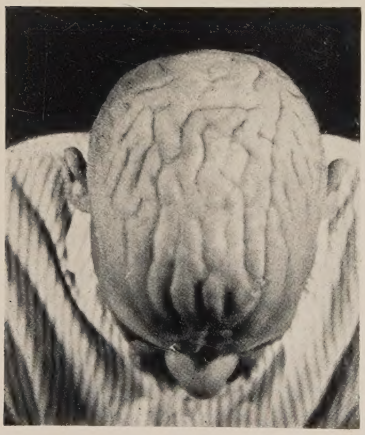

Abb. 1.

Innere Organe o. B. Blutdruck 125/80; Blutbild ohne Besonderheiten. Rest-N 25,5 mg-%. Der *Grundumsatz* konnte aus äußeren Gründen nicht bestimmt werden, ist aber bei früheren Krankenhausbeobachtungen erheblich *erhöht* gefunden worden. *Blutzucker* 269 mg-%, *Urinzucker* 0,5%. Spezif. Gewicht des Urins 1019. Im Verlaufe der nächsten 10 Tage stieg, und zwar unter *Insulinbehandlung,* der *Urinzucker* auf 7,1%, um dann wieder auf 5,2% abzusinken. Der *Blutzucker* stieg in dieser Zeit auf 284 mg-%. Die Urinmenge schwankte zwischen 300 und 1850, das spezif. Gewicht stieg mit der Zuckerausscheidung auf 1040.

Augenbefund: Pupillen gleich weit, Lichtreaktion und Konvergenzreaktion erhalten. Visus r. 2/24, li. 2/12. *Bitemporale Hemianopsie,* auch beide *nasalen* Hälften sehr stark konzentrisch eingeengt, im unteren Quadranten bis auf 20°, im oberen bis auf 30°. Ophthalmoskopisch *primäre Opticusatrophie.* Von seiten des übrigen neurologischen Befundes ist eine leichte Abstumpfung der Sensibilität an Händen und Füßen zu erwähnen, die offenbar die Folge der starken Verdickung und Verhornung der Haut ist. Gang schleppend und torklig. Grobe *Muskelkraft* im Verhältnis zu der voluminösen Muskulatur auffallend gering, vor allem besteht eine sehr rasche Ermüdbarkeit bei allen Muskelleistungen *(Adynamie).*

Psychisches Verhalten: Der Kranke ist dauernd gespannt, defensiv verstimmt. Bei jeder etwas längeren Untersuchung wird er ärgerlich und ablehnend. Im übrigen ruhig und geordnet, aber auffallend *stumpf* und ohne jegliche Initiative, *motorisch torpid. Röntgenbild* des Schädels zeigt starke ballonartige Erweiterung der Sella turcica. Hintere Sattellehne steil aufgestellt und teilweise destruiert.

Diagnose: Eosinophiles Adenom der *Hypophyse* mit Druck auf das Chiasma und die Nn. optici. *Operation:* 30. 11. 37 (Prof. *Foerster*). Transfrontaler Zugang rechterseits. Weit überwalnußgroßer Tumor im vorderen Chiasmawinkel. Beide Optici grau verfärbt und stark abgeplattet. Tumor relativ derb, aber sehr gefäßreich. Nach Incision der Kapsel radikale Exkochleation. Beide Optici völlig vom Tumor abgelöst.

Postoperativer Verlauf: Bis auf eine geringfügige postoperative Hyperthermie (38,6°) am Abend des Operationstages völlig komplikationslos. Zunächst keine Polydipsie, keine maniakalische Erregung, keine Schlafsucht. Heilung per primam. Vom 21. 12. 37 außer Bett. Sehr bald nach der Operation *Rückgang* der *Hyperglykämie* von 284 mg-% ante operationem auf 130 mg-% am 10. 12. 37. *Urinzucker* (unmittelbar ante operationem 7,1%) vom 4. 12. 37 ab *negativ*. Vom 10. 12. 37 ab *Urinmenge gesteigert* bis 2500—2800, niedrigstes spez. Gewicht 1007.

Röntgentiefenbestrahlung vom 19. 1. 38 bis 23. 2. 38. Unter und nach dieser *sinkt* der *Blutzucker* weiter ab bis auf 107 mg-% (14. 3. 38). *Urin* weiter *zuckerfrei*. Urinmenge geht auf 1200—1500 zurück, spez. Gewicht 1010—1012.

Unter der Röntgentiefenbestrahlung verschlechtert sich aber andererseits das Allgemeinbefinden des Kranken erheblich [zunehmende Appetitlosigkeit (Anacidität), starke Abnahme des Körpergewichtes, schlechter Schlaf, hochgradige allgemeine *Mattigkeit* und Ermüdbarkeit, kann vor Schwäche kaum das Bett verlassen, geschweige denn umhergehen]. Daher *Einstellung* der *Bestrahlung* vom 23. 2. 38 ab. Danach steigt zwar der Blutzucker wieder etwas an (Höchstwert 156 mg-% am 28. 3. 38). Auch im Urin tritt wieder vorübergehend Zucker auf. Aber das Allgemeinbefinden und die Körperkraft bessern sich nach Abbruch der Bestrahlung zusehends. Bei der Entlassung des Kranken am 14. 4. 38 Blutzucker 140 mg-%, Urin zuckerfrei. Urinmenge 1100. Während einer Wiederaufnahme des Kranken vom 28. 7. 38 bis 1. 8. 38 Blutzucker 163 mg-%, Urin zuckerfrei.

Augenbefund 1. 8. 38: Visus r. 4/18, li. 4/24, gegenüber r. 2/24, li. 2/12 ante operationem. Bitemporale Hemianopsie unverändert. Nasale Gesichtsfeldhälften auf 30° im oberen und unteren Quadranten erweitert. Im übrigen Status ohne nennenswerte Veränderung. Die Finger sind noch dicker geworden als früher, die Zunge hat sich etwas verkleinert. Die *Cutis gyrata* capitis ist unverändert.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um ein klassisches Beispiel eines *eosinophilen Adenoms* der *Hypophyse*, das fast alle Symptome der *gesteigerten Hormonausschüttung* seitens der *eosinophilen* Zellen einerseits, die bekannten aus der Erdrückung der anderen Hypophysenbestandteile resultierenden hormonalen Ausfallssymptome andererseits aufweist. Die *gesteigerte Hormonproduktion* der *Eosinophilen* kommt in der hochgradigen *Akromegalie (Wachstumshormon)* der *Steigerung* des *Grundumsatzes (thyreotropes Hormon)* und in der *Hyperglykämie* und *Glykosurie (contrainsuläres Hormon)* deutlich zum Ausdruck. Eine Auswirkung des 4. von den Eosinophilen gelieferten Hormons, des *lactagogen Hormons*, fehlt bei unserem „männlichen" Patienten naturgemäß.

Unter den durch die ständige Ausschüttung des *Wachstumshormons* verursachten Symptomen erheischt in unserem Falle die durch das vermehrte Flächenwachstum der Haut hervorgerufene *Cutis verticis gyrata* besondere Erwähnung. Unser Fall zeigt letztere in selten schöner Ausprägung. Da diese Verbreitung der Kopfhaut, ihr Flächenmißverhältnis zur Unterlage und die dadurch bewirkte Faltenbildung offenbar schon

sehr lange bestand, ist nach der operativen Ausräumung des Tumors und der postoperativen Röntgentiefenbestrahlung eine Reductio der Kopfkappe ad latitudinem nicht eingetreten, ebensowenig wie die anderen Teilsymptome der Akromegalie eine Minderung erfahren haben.

Von besonderem Interesse ist in unserem Falle das Verhalten der *Hyperglykämie* und *Glykosurie*. Zunächst lehrt derselbe wieder einmal sehr deutlich, daß der *hypophysäre Diabetes* mellitus *insulinresistent* ist. Unter Insulinbehandlung und Zuckerdiät stieg sogar in unserem Falle innerhalb von 10 Tagen der Blutzucker von 269 mg-% auf 284 mg-%, der Urinzucker von 0,5% auf 7,1%. Dagegen sank sehr bald nach der operativen Ausräumung des Tumors der Blutzucker bis auf 130 mg-% ab und die Glykosurie verschwand vollkommen. Unter der postoperativen Röntgentiefenbestrahlung erfuhr dann der Blutzucker noch eine weitere Reduktion auf 107 mg-%, der Urin blieb nach wie vor zuckerfrei. Nach Einstellung der Bestrahlung, die wegen der erheblichen Verschlechterung des Allgemeinbefindens des Kranken (hochgradige allgemeine Schwäche, starke Körpergewichtsabnahme, völlige Appetitlosigkeit, Anacidität) dringend erforderlich war, ist dann der Blutzucker wieder etwas angestiegen; bei der Entlassung des Kranken am 14. 4. 38 betrug er 140 mg-%, bei einer Nachkontrolle am 31. 7. 38 163 mg-%. Vorübergehend kam es auch wieder zu leichter Glykosurie, aber die letzten Analysen im Sommer 1938 waren negativ. Es ist also in diesem Falle ein unverkennbarer Einfluß der operativen Geschwulstausräumung und der postoperativen Röntgentiefenbestrahlung auf den hypophysären Diabetes mellitus festzustellen, während letzterer der Insulinbehandlung gegenüber nicht nur völlig refraktär geblieben war, sondern unter ihr sogar eine offensichtliche Verschlechterung erfahren hatte.

Der *Ausfall* der Leistung der *anderen Hypophysenelemente (basophile Zellen, Pars nervosa)* präsentiert sich in unserem Falle in erster Linie in der *Lahmlegung der Keimdrüsentätigkeit (gonadotropes Hormon)*, die sich bereits ganz zu Beginn der Erkrankung bemerkbar gemacht hat. Als Folge des Ausfalles des wahrscheinlich ebenfalls von den basophilen Zellen produzierten *corticotropen Hormons* betrachten wir die in unserem Falle von Anfang an vorhandene und auch im weiteren Verlaufe fortbestehende hochgradige *Adynamie*, die zu dem kräftigen Körperbau und besonders zu der ausgezeichnet entwickelten Muskulatur in auffallendem Kontrast steht. Ferner dürfte hierher das dunkle, graubraune, stellenweise fast bronzefarbene Hautkolorit gehören. Besonders hervorheben möchten wir die unter der postoperativen Röntgentiefenbestrahlung der Hypophyse einsetzende und zuletzt fast bedrohliche Zunahme der Adynamie, die starke Körpergewichtsabnahme und die völlige Appetitlosigkeit und Anacidität, so daß geradezu ein *Addison*-ähnliches Bild entstand. Offenbar ist durch die Bestrahlung der letzte Rest von Belieferung des Organismus mit dem corticotropen Hormon

vollkommen aufgehoben worden. Inwieweit etwa auch die psychische Torpidität des Kranken auf den Ausfall des corticotropen Hormons zurückzuführen ist, möchten wir unentschieden lassen. Auf Störungen, die auf den Ausfall des *parathyreotropen* Hormons (Ca.-Spiegel im Blut, tetanische Reaktion) hätten bezogen werden können, ist leider in unserem Falle nicht geachtet worden.

Die von Anfang an besonders stark in Erscheinung getretene und auch in der Folge hartnäckig fortbestehende *Lähmung* der *Darmtätigkeit*, die zeitweilig derartige Grade annahm, daß der Kranke 9 Tage lang keinen Stuhl hatte und die auch während seines Krankenhausaufenthaltes bei uns ständig zur Anwendung drastischer Purgativa zwang, kann vielleicht der gestörten Tätigkeit der *Pars nervosa* (Ausfall des Vasopressins) zur Last gelegt werden. Schwere Grade von Obstipation sind nach unseren Erfahrungen bei Hypophysentumoren häufiger, als gemeinhin bekannt ist. Störungen des Blutdruckes wies unser Kranker nicht auf. Inwieweit die bei dem Kranken, besonders im Beginn der Erkrankung, bemerkten Störungen des *Wasserhaushaltes (Polydipsie)*, die sich auch im weiteren Verlauf gelegentlich immer wieder einstellten und auch im Anschluß an die bei ihm im November 1937 vorgenommene Operation in einer allerdings nicht sehr hochgradigen Polydipsie und Polyurie (größte festgestellte Urinmenge 2800 ccm) wieder aufflackerten, auf eine Schädigung der Pars nervosa der Hypophyse oder auf eine Störung des Hypothalamus durch den Druck der großen, weit nach hinten oben emporgewölbten Geschwulst zu beziehen sind, wagen wir nicht zu entscheiden. Das Problem: „Hypophysenzwischenhirnsystem in seinen Beziehungen zum Wasserhaushalt“ ist zur Zeit noch nicht in allen seinen Einzelheiten genügend geklärt.

Bei der starken intrakraniellen Ausdehnung der Geschwulst läßt unser Fall naturgemäß auch das für die Hypophysentumoren charakteristische *Chiasmasyndrom* nicht vermissen. Die Sehstörungen haben bei dem Kranken schon sehr frühzeitig eingesetzt. Als er in unsere Behandlung eintrat, bestand bereits eine hochgradige Beeinträchtigung des Visus (r. 2/24, li. 2/12) und eine vollkommene, durch den Fixierpunkt hindurchgehende *bitemporale Hemianopsie*. Aber auch die nasalen Gesichtsfeldhälften wiesen bereits eine erhebliche Einengung auf, merkwürdigerweise in den unteren Quadranten eine hochgradigere Einschränkung als in den oberen Quadranten. Nach der operativen Ausräumung des Tumors hat sich der Visus auf r. 4/18, li. 4/24 gehoben, am Gesichtsfeld hat sich bis auf eine leichte Erweiterung der nasalen Gesichtsfeldhälften nichts geändert. Auf die Frage, inwieweit den beiden *Kopftraumen*, welche unser Kranker in den Jahren 1914 und 1917 erlitten hat, eine ätiologische Mitbedeutung für die Entstehung der Geschwulst zukommt, werde ich später, nach Besprechung des 2. Falles, noch zurückkommen.

Fall 2. Max L., 45 Jahre alt, aufgenommen 9. 2. 38. In der Familiengeschichte sind keine Besonderheiten zu vermerken. Die eigene Anamnese weist ebenfalls keine Auffälligkeiten auf. L. ist verheiratet und hat 4 gesunde Kinder. Am 13. 10. 13 wurde er zum aktiven Militärdienst eingezogen und kam Anfang August 1914 an die Front. Im September 1914 zum ersten Male verwundet. Linksseitiger Schulterschuß (Infanteriegeschoß). Im Oktober 1915 zum zweiten Male verwundet (Gesicht, rechtes Ohr, linke Hand. Minensplitter). Das drittemal wurde L. im Oktober 1918 verwundet: Kopfschuß links durch Granatsplitter. Danach war er sofort $5^1/_2$ Stunden bewußtlos. Nach Schwinden der Bewußtlosigkeit war er rechtsseitig gelähmt und hatte Sprachstörungen. Diese begannen sich nach $^1/_4$ Jahr zu bessern. Auch heute kommt es noch vor, daß er Worte nicht findet oder wenn er sich aufregt, überhaupt nicht sprechen kann. Am 2. oder 3. Tag nach der Verwundung ist er operiert worden. Im Januar 1919 hatte er einen epileptischen Krampfanfall. Da sich diese wiederholten, wurde er im gleichen Jahr nochmals operiert. Nach seiner Schilderung wurde offenbar eine osteoplastische Deckung des pulsierenden Defektes vorgenommen. Nach dieser Operation haben die Anfälle erheblich nachgelassen. Den letzten Anfall hatte er im November 1937, den vorletzten etwa 1 Jahr früher. Die meisten Anfälle verlaufen so, daß Zuckungen im rechten Arm, besonders im Daumen, auftreten und das Bewußtsein nicht schwindet.

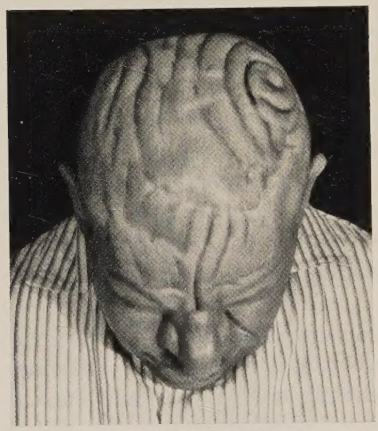

Abb. 2.

1919 fiel dem Kranken zum ersten Male auf, daß er ungewöhnlich viel trinken mußte. Diese *Polydipsie* hat mit geringen Unterbrechungen bis 1930 fortbestanden. Seitdem kommt es nur selten vor, daß er größere Mengen Flüssigkeit zu sich nehmen muß, und zwar dann, wenn er das aufkommende Durstgefühl nicht beherrscht; fängt er erst einmal an, demselben nachzugeben, so steigert sich die erforderliche Flüssigkeitsmenge immer mehr und es gibt dann kein Halten. Seit 1922/23 ist der Umgebung des Kranken aufgefallen, daß seine *Nase größer* und klobiger wurde. 1924 bemerkte er selbst, daß er seine Schuhe nicht mehr *anziehen* konnte, sondern eine größere Nummer brauchte. Seit 1935 hat er aber keine größeren Schuhe mehr gebraucht, so daß er annahm, daß sich seine Füße seitdem nicht mehr vergrößert haben. *Potentia* und *Libido* sind seit 9 Jahren völlig *erloschen.*

Aufgenommen 9. 2. 38. Status: Kräftig gebauter, mittelgroßer Mann (1,65 m). Muskulatur durchweg kräftig entwickelt. Körpergewicht 78,4 kg. *Puls* 84, *Blutdruck* 125/80. Schilddrüse nicht vergrößert. An der linken Halsseite, 2 Querfinger hinter dem unteren Ohransatz, befindet sich eine apfelgroße derbe Geschwulst, welche gegen die Umgebung gut verschieblich ist (Fibrom). Ausgesprochene *Akromegalie.*

Unterkiefer stark *verdickt. Diastase* der oberen *Schneidezähne. Zunge* stark *vergrößert. Lippen wulstig* aufgetrieben. *Uvula* posthornartig nach rechts verbogen. *Hände, Finger, Füße* und *Zehen* stark vergrößert, wobei besonders an Fingern und Zehen mehr eine klobige Verdickung als eine Verlängerung auffällt. Umfang des linken Daumens 9 cm, der linken Großzehe 11,5 cm.

Die *Kopfhaut* ist von zahlreichen bis zu 5—7 mm tiefen *Furchen* durchzogen, zwischen denen teils längs verlaufende, teils spiralig-schneckenartige, 1—$1^1/_2$ cm breite, Gyri und Hügel gelegen sind (*Cutis verticis gyrata*, Abb. 2). Am stärksten

ist die Furchenbildung in der Umgebung der von der Kriegsverletzung herrührenden Narbe über dem linken Scheitelbein. Diese 17—18 cm lange Narbe beginnt in der Stirnhaargrenze, 2—3 cm links von der Medianlinie, verläuft dann wellenartig nach hinten, passiert fast 7 cm über dem oberen Ohrenansatz und reicht bis nach hinten 5 cm hinter die Ohrlinie. Die tiefe Faltenbildung, die in der Umgebung der Narbe schneckenartig geformt ist, zieht sich bis zur Stirn hin und ist links ausgeprägter als rechts. In der Medianlinie bildet sie eine tiefe Furche. *Haarwachstum* am gesamten Körper *gesteigert. Grundumsatz* um 35,47% erhöht. *Blutzucker* 82—89 mg-%. Urin zuckerfrei.

Augenbefund. Pupillen gut gerundet, die linke etwas enger als die rechte, mittelweit, verengern sich prompt auf Lichteinfall und Nahesehen. Der *Fundus* ist beiderseits leicht unscharf, keine Stase, *keine Atrophie. Visus* beiderseits 5/4. *Gesichtsfeld völlig normal. Röntgenbild* zeigt eine hochgradige ballonartige Erweiterung der *Sella,* Sattellehne steil gestellt, keine Arrosionen. Es besteht eine ausgesprochene *rechtsseitige,* spastische *Hemiparese, Hemiataxie* und *Hemihypästhesie.* Diese ist die Folge der 1918 erlittenen Granatspliterverletzung am linken Os parietale. Der Befund war während der gesamten Beobachtungszeit (9. 2. 38 bis 5. 4. 38) stets der gleiche.

Der Unterschied dieses 2. Falles von eosinophilem Hypophysenadenom gegenüber dem 1. Falle liegt in erster Linie darin, daß die Symptomatologie sich auf die Störungen der endokrinen Tätigkeit der Hypophyse beschränkt, dagegen *Störungen* von seiten des *Chiasmas* und der *Optici* ganz *fehlen.* Die rechtsseitige Hemiparese, Hemiataxie und Hemianästhesie ist Folge der Kriegsverletzung (Granatsplitterverletzung am linken Os parietale).

Bezüglich der *endokrinen Störungen* gleicht aber der Fall 2 dem vorangehenden Fall 1 weitgehend. Es besteht das Bild einer ausgesprochenen *Akromegalie* und im Rahmen derselben finden wir auch hier eine ausgeprägte *Cutis verticis gyrata.* Besonders hinzuweisen ist auch auf die *Hypertrichose.* Der *Grundumsatz* ist erhöht, dagegen fehlt im Falle 2 die Hyperglykämie und Glykosurie.

Übereinstimmung besteht auch mit Bezug auf die hypophysären Ausfallssymptome in beiden Fällen insofern, als auch im Falle 2 die *Keimdrüsentätigkeit* bereits seit 9 Jahren völlig *erloschen* ist und auch der *Diabetes insipidus* lange Zeit hindurch ein hervorstechendes Symptom gebildet hat. Bemerkenswerterweise hat derselbe sogar den Reigen der klinischen Symptome, bereits 2—3 Jahre vor der Manifestation der anderen Symptome, eröffnet. Im weiteren Verlaufe der Krankheit ist er dann ebenso wie im Falle 1 mehr und mehr in den Hintergrund gerückt. Die im Falle 1 auf den Ausfall des corticotropen Hormons bezogene *Addison*-ähnliche Adynamie, Abmagerung, Anacidität und Hautpigmentation fehlt im Falle 2, desgleichen die im Falle 1 so ausgesprochene Darmträgheit.

Ein kurzes Wort zur Frage der ätiologischen Bedeutung des *Kopftraumas* in unseren beiden Fällen. Im Falle 1 sind zwei Kopftraumen vorausgegangen, das erste 1914, das zweite 1917; nach dem zweiten war der Kranke 1 Stunde bewußtlos, danach aber bis 1928 beschwerdefrei.

Im Falle 2 ist das Intervall zwischen Kopftrauma und erstem Auftreten der klinischen Symptome wesentlich kürzer; die Granatverletzung am linken Os parietale mit konsekutiver $5^1/_2$stündiger Bewußtlosigkeit und rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie war 1918 erfolgt, die ersten Symptome der Hypophysengeschwulst meldeten sich bereits 1919. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß jede Hypophysengeschwulst in erster Linie ihre Entstehung einer primär vorhandenen Anlagestörung verdankt. Ein Kopftrauma wird immer nur die Bedeutung eines die Geschwulstanlage aus ihrem bisherigen latenten Schlummerzustand aufrüttelnden, „auslösenden" oder das Geschwulstwachstum beschleunigenden Faktors haben können, wobei allerdings unentschieden bleibt, ob die Geschwulst ohne den auslösenden traumatischen Faktor überhaupt je oder aber früher oder später doch spontan zur Manifestation gekommen wäre. In unserem ersten Falle, in welchem das Intervall zwischen Kopftrauma und der ersten Tumormanifestation 11 Jahre beträgt und der Verletzte während dieser Zeit völlig symptom- und beschwerdefrei war, werden wir dem Trauma die Rolle eines auslösenden Faktors *nicht* zuerkennen können. Im Fall 2, in welchem das Intervall nur 1 Jahr beträgt, werden wir hingegen die ätiologische Mitbedeutung des Traumas zumindest als möglich bezeichnen. Es fehlt allerdings bisher an genügenden Unterlagen über die *Häufigkeit* der Entstehung von Hypophysengeschwülsten im Anschluß an Kopftraumen. Entsprechende Hinweise finden sich bei *Schlüter*, *Ricci* und *Schur*.

Literaturverzeichnis.

Adrian u. *Fischer:* Arch. f. Dermat. **141**, — *Atkinson:* Akromegalie. London 1933. — Endokrinol. **17**, 308 (1936). — *Jores: O. Bumke*s u. O. *Foerster*s Handbuch der Neurologie, Bd. 15, S. 341 u. 345. 1937. — *Mendel-Windholz:* Wien. klin. Wschr. **1931 I**, 718. — *Parkes-Weber:* Brit. J. Dermat. **11**, (1928). — Med. Press **1928**. — *Salus:* Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, 614 (1935).

Lebenslauf.

Ich wurde am 13. Oktober 1908 zu Herne (Westf.) geboren. Nach Besuch der Mittelschule zu Kattowitz, der Gymnasien zu Kattowitz, Saarbrücken und Breslau bestand ich Ostern 1930 die Reifeprüfung am Johannes-Gymnasium zu Breslau. Die ersten 3 Semester studierte ich in Breslau, die übrige Zeit, bis zur Beendigung meines Staatsexamens im September 1937 in Heidelberg. Das praktische Jahr leistete ich an der Neurologischen Abteilung des Städtischen Wenzel-Hancke-Krankenhauses zu Breslau ab. Seit dem 1. Oktober 1938 bin ich Assistenzarzt an der Landes-Heil- und Pflegeanstalt in Lüben (Schlesien).

Am Schluß meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. *O. Foerster* für die Überlassung des Themas und der Fälle sowie für die Unterstützung während der Bearbeitung meinen ergebensten Dank zu sagen.